

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1900-1901. — N° 71.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DU
SYNDROME DE LANDRY
POST-GRIPPAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Décembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Camille BOUTIN

Né le 7 Août 1876, à Rochefort-sur-Mer (Charente-Inférieure),



LYON

A. REY IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1900

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 71.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DU

SYNDROME DE LANDRY

POST-GRIPPAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Décembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Camille BOUTIN

Né le 7 Août 1876. à Rochefort-sur-Mer (Charente-Inférieure).



LYON

A. REY IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.
CROLAS. QUESTEUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAUJET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE. BONDET. BARD PONCET. X.
Cliniques chirurgicales.	
Clinique obstétricale et Accouchements.	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales.	PIERRET.
Physique médicale.	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie.	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique.	FLORENCE.
Parasitologie.	LORTET.
Anatomie.	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.	RENAUT.
Physiologie.	MORAT.
Pathologie interne.	TEISSIER.
Pathologie externe.	AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MAYET.
Anatomie pathologique.	TRIPPIER.
Médecine opératoire.	POLLOSSON (M.)
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING.
Médecine légale.	LACASSAGNE.
Hygiène.	COURMONT.
Thérapeutique.	SOULIER.
Pharmacologie.	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE.
---	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	WEILL, agrégé
Maladies des voies urinaires.	CHANDELUX —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Accouchements.	POLLOSSON (A.) —
Propédeutique médicale.	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE, —
Botanique.	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVE-JOSSERAND
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BÉRARD.
POLLOSSON (A.)	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. SOULIER, Président ; M. ROUX, Assesseur ;

MM. COLLET et PIC, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que, les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR SOULIER

Professeur de Thérapeutique.

A M. LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ PIC

AVANT-PROPOS

On sait avec quelle fréquence la grippe localise ses déterminations morbides sur le système nerveux. Les nombreux mémoires et travaux auxquels les complications nerveuses de cette infection ont donné lieu, ont montré la place importante qu'elle doit jouer dans l'étiologie des maladies nerveuses. Elle peut frapper tous les systèmes anatomiques. Elle peut donner naissance à des syndromes organiques nettement caractérisés ou à des syndromes fonctionnels. On l'a même accusée de créer de toutes pièces l'hystérie et l'épilepsie. Quelquefois elle épuise seulement l'axe encéphalo-médullaire, et laisse derrière elle une asthénie générale, souvent très persistante et très prononcée.

En d'autres termes, la forme nerveuse de la grippe offre au médecin des modalités cliniques très variées, qui découlent naturellement des susceptibilités morbides individuelles en même temps que des qualités pathogènes de l'agent infectieux.

Parmi les syndromes nerveux, constatés au cours de la grippe ou pendant sa convalescence, il en est un sur lequel M. le professeur agrégé Pic, remplaçant M. le professeur Bondet à son service de la clinique médicale,

a attiré notre attention, en nous engageant à rassembler les observations analogues parues jusqu'alors.

Il s'est agi d'un homme qui présenta, après une légère attaque de grippe, les symptômes d'une paralysie ascendante aiguë.

Les recherches que nous avons faites nous ont montré que la grippe, au même titre que d'autres infections (fièvre typhoïde, variole, coqueluche, pneumonie...), est susceptible de produire assez fréquemment le syndrome de la paralysie ascendante aiguë.

M. le professeur agrégé Pic a bien voulu nous donner l'idée première de ce travail et nous aider de ses conseils. Nous n'oublierons pas toute la bienveillance qu'il nous a témoignée. Nous sommes heureux de pouvoir le remercier ici et le prions de croire à notre profonde reconnaissance.

M. le professeur Soulier nous permettra de lui exprimer notre respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en daignant accepter la présidence de ce travail. Nous ne saurions oublier la bienveillance avec laquelle il nous a reçu quand nous nous sommes adressé à lui.

Voici le plan que nous avons adopté dans ce travail :

- 1^o Historique du syndrome de Landry ;
 - 2^o Symptomatologie générale de nos observations.
- Formes cliniques ;
- 3^o Pathogénie ;
 - 4^o Traitement.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
SYNDROME DE LANDRY
POST-GRIPPAL

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire de la paralysie de Landry comprend quatre périodes. Nous les exposerons brièvement.

La première commence avec le mémoire de Landry publié dans la *Gazette hebdomadaire* (29 juillet 1859).

Landry décrit une forme de paralysie débutant par les extrémités des membres, gagnant successivement les régions les plus élevées du corps et produisant une paralysie généralisée. Il qualifie cette forme de paralysie, du terme générique d'extenso-progressive ou encore de paralysie ascendante. « Dans l'espèce de paralysie sur laquelle je désire appeler l'attention, la sensibilité et la motilité peuvent être également compromises ; cependant, en général, les troubles fonctionnels portent surtout sur le mouvement et sont alors caractérisés par la diminution graduelle de la force musculaire avec flaccidité des membres ; dans la presque totalité des cas, la

miction et la défécation restent normales, on n'observe aucun symptôme immédiat du côté des centres nerveux, pas de rachialgie spontanée ou développée par la pression, pas de céphalalgie ni de délire : jusqu'à la fin, les facultés intellectuelles sont complètement conservées.

Marche: « Le début des accidents paralytiques peut être précédé d'un sentiment de faiblesse universelle, de fourmillements et même de quelques crampes passagères, ou bien l'invasion est brusque et inopinée. Dans l'un et l'autre cas, la paralysie suit une marche centripète : toujours les premiers phénomènes se manifestent aux extrémités et, le plus souvent aux membres inférieurs. De là ils envahissent l'appareil musculaire de la vie animale, en suivant une marche progressivement ascendante et d'après un ordre à peu près constant : 1° les muscles moteurs des orteils et des pieds, puis les muscles postérieurs de la cuisse et du bassin, et en dernier lieu, les muscles antérieurs et internes de la cuisse ; 2° muscles moteurs des doigts, de la main, du bras sur le scapulum, et ensuite muscles moteurs de l'avant-bras sur le bras ; 3° muscles du tronc ; 4° Muscles respirateurs, langue, pharynx, œsophage... ; etc., la paralysie est alors générale, mais elle est d'autant plus complète qu'on se rapproche davantage des extrémités.

« Cette période de progrès est plus ou moins rapide : elle a été de quinze jours dans un cas que je crois devoir classer parmi les cas aigus : plus souvent elle est à peine de deux ou trois jours.

« Lorsque la paralysie est parvenue à son summum

d'intensité, la mort par asphyxie est toujours imminente, et cependant, huit fois sur dix, cette fatale terminaison a été évitée....

« Lorsque la paralysie rétrograde.. la motilité reparait successivement de haut en bas ; tantôt alors, les malades guérissent très promptement... tantôt l'affection passe à l'état chronique et l'amélioration se fait avec lenteur. »

Landry place cette forme de paralysie dans la classe des « paralysies dites essentielles », c'est-à-dire sans lésion saisissable du système nerveux. Il rapporte en effet que les deux autopsies pratiquées jusqu'à lui ont été négatives.

Nous avons tenu à citer textuellement les passages importants de la note de Landry.

Bien que le syndrome soit dans nombre de cas plus complexe, nous avons rapporté au début de ce travail la description de Landry. Elle nous servira de terme de comparaison pour l'analyse de nos observations. Nous ne pouvons d'ailleurs faire ici une étude détaillée des symptômes de cette affection. Le chapitre suivant nous en donnera une analyse assez complète.

A partir de la publication de Landry, les observations de paralysie ascendante aiguë se multiplièrent et quelques-unes furent suivies d'autopsies. Mais jusqu'en 1871, c'est-à-dire pendant une première période, la paralysie ascendante aiguë est considérée soit comme « paralysie essentielle avec Landry, soit comme une paralysie asthénique diffuse des convalescents (Gubler-Lévi), et la thèse de Chalvet, qui résume les travaux antérieurs parus sur la question,

conclut que la maladie décrite par Landry est « un état pathologique absolument inconnu au point de vue anatomique ».

La deuxième période commence avec Duchenne de Boulogne. En 1872, paraît la 3^e édition du *Traité de l'électrisation localisée*, et l'on y trouve la première description complète de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte. Duchenne, raisonnant par analogie avec les faits de paralysie infantile, dont l'anatomie pathologique était parfaitement connue, écrivait que « l'atrophie des cellules spinales antérieures de la moelle est très probablement la lésion anatomique principale de cette espèce de paralysie spinale aiguë de l'adulte ».

Charcot, Meyer, Gombault, se rangent à l'opinion de Duchenne. Il importe donc de constater pendant cette période une tendance manifeste à identifier la maladie de Landry à la poliomyélite antérieure aiguë.

Toutefois, dès cette époque, plusieurs auteurs s'élèvent contre cette conception et montrent que, dans bien des observations de paralysie ascendante, la moelle est saine (Vulpian, Westphal, Eichhorst).

Westphal admet la possibilité de l'existence d'autres formes morbides se traduisant par des manifestations analogues, et, comme appui de cette opinion, il cite un cas où l'examen *post-mortem* avait démontré qu'il s'agissait d'un processus aigu des nerfs périphériques. Ce mémoire de Westphal marque une nouvelle phase (1877).

Déjerine, dans sa thèse (1879), donne la relation détaillée d'un nouveau cas semblable à celui de West-

phal. Mais il croit que les altérations périphériques relèvent d'une altération primitive de la substance grise, inaccessible aux moyens actuels d'investigation.

Leyden, en 1880, prétend au contraire qu'un grand nombre de ces paralysies doit être rattaché à une névrite multiple. Les deux processus, central et périphérique, pourraient d'ailleurs s'associer pour aboutir à une affection aiguë ou subaiguë.

A partir du mémoire de Leyden, la polynévrite occupe une place prépondérante dans la pathologie nerveuse, et de nombreux auteurs (Déjerine, M^{me} Déjerine Klumpke, Pitres et Vaillard, Nauwerk et Barth, etc.), soutiennent que la paralysie ascendante aiguë dépend, dans certains cas, d'une lésion des nerfs périphériques et rien que d'une lésion de cet ordre.

Depuis, une sorte de réaction s'est faite, et, dans ces derniers temps, grâce aux perfectionnements des méthodes histologiques, on a publié des cas de paralysie ascendante aiguë dont l'autopsie complète, faite par des hommes compétents, a montré que la moelle était touchée à l'exclusion des nerfs périphériques (cas d'Ettinger et Marinesco, Marie et Marinesco, Ballet et Dutil, Remlinger).

A l'heure actuelle, on peut classer les opinions relatives à la paralysie de Landry de la façon suivante :

a) Pour les uns, elle est l'expression d'une lésion des nerfs périphériques (Nauwerk et Barth, Kahler et Pick, Ross, etc.);

b) Pour d'autres, elle est l'expression d'une lésion de la moelle (Senator, Immermann, Shultze);

c) D'autres sont éclectiques ;

d) Enfin, le professeur Raymond soutient qu'il existe entre la polynévrite aiguë généralisée, la paralysie ascendante aiguë, la poliomyélite antérieure aiguë, des relations très étroites : elles ne font que traduire l'état de souffrance d'un même système, le neurone moteur périphérique, et doivent être rapprochées l'une de l'autre.

Telles sont, présentées aussi succinctement que possible, les différentes phases de l'histoire du syndrome de Landry. On peut, en dernière analyse, y distinguer deux moments principaux : dans le premier, la clinique démontre le polymorphisme symptomatique de la paralysie ascendante, et l'on entrevoit qu'elle peut correspondre à des lésions diverses ; dans le second, l'on s'attache surtout à son étude pathogénique et des opinions différentes se font jour sur la nature des lésions.

D'autre part, une notion très importante se dégage de plus en plus de l'observation des faits : c'est l'étiologie infectieuse de la maladie. La plupart des infections peuvent lui donner naissance, et l'on note successivement la fièvre typhoïde, la variole, la pneumonie, la coqueluche, comme étant susceptibles de présenter cette complication.

Il faut arriver enfin à ces dix dernières années pour voir la grippe prendre place dans cette étiologie. En 1890, Leyden, Remak, Bernhardt, Laveran, Féréol, signalent plusieurs observations probantes à cet égard. En 1894, M. le professeur Teissier, dans ses leçons sur la grippe montre avec évidence que l'infec-

tion grippale peut s'accompagner de paralysie ascendante aiguë. Depuis, des observations nouvelles ont paru en France et à l'étranger. Ce sont ces observations que nous avons réunies et dont l'étude fera l'objet de ce travail. Nous commencerons tout d'abord par décrire leur symptomatologie générale,

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE. — ÉVOLUTION. FORMES CLINIQUES

Mode de début.

*A quelle époque apparaissent les premiers
accidents nerveux ?*

Dans la plupart des observations, les premières manifestations nerveuses ont lieu pendant la convalescence de la grippe : dix jours, dans l'observation IV, après le début de l'infection ; trois semaines dans l'observation V ; quinze jours dans l'observation II. Il en est ainsi pour les observations de Mossé, de Westphalen, de Féreol. Quelquefois, cependant, le début de la paralysie ascendante est plus précoce : nous voyons, par exemple, dans le cas de Havage, qu'elle commence à s'établir trois jours après le début de la grippe, et l'évolution en est si rapide que le malade est complètement impotent huit jours après.

Les observations de Ballet et Dutil et de Leyden sont relatives à une récurrence de grippe. Dans celle de Leyden, la première attaque de l'infection se manifesta d'emblée, simultanément par des accidents généraux,

par des troubles subjectifs de la sensibilité, et par des troubles moteurs que Leyden attribua à une polynévrite motrice. Ces deux observations présentent d'ailleurs une certaine analogie, tant au point de vue de la nature des symptômes, de l'évolution de la maladie et de sa terminaison, que par les lésions de myélite diffuse ascendante constatées à l'autopsie.

Nous ferons, dès maintenant, la remarque que, dans les observations avec terminaison fatale, les symptômes nerveux ont été très précoces.

Comment débute la paralysie ascendante post-grippale?

Le début a lieu d'ordinaire par des phénomènes subjectifs. Ce sont des sensations d'engourdissement, de fourmillements, de refroidissement, de picotement dans les extrémités (obs. IV, V, X, XI; obs. personnelle; obs. XII, XIII, XIV). Plus rarement, les malades éprouvent un sentiment de froid aux genoux ou aux mollets (obs. VII), aux extrémités (obs. IX), entre les épaules (obs. III). Dans un cas fort curieux, la paralysie fut immédiatement précédée d'une poussée généralisée d'urticaire (obs. VIII), et dans l'observation II, de phénomènes douloureux de l'estomac, qui furent attribués dans la suite à des névrites viscérales précoces. D'ailleurs, chez cette dernière malade, il y eut en même temps une hyperesthésie généralisée à tout le corps et n'épargnant que la face et le crâne. Cette hyperesthésie fut intense, en même temps que cutanée et profonde.

Dans notre observation I, les sensations subjectives

de fourmillement et de picotement se firent sentir à la face, au cou, aux lèvres, et dans celles de Havage, elles se manifestèrent à la pointe de la langue, à la face, au cou et aux membres.

Assez rarement, le début est marqué par des phénomènes douloureux. Quand ils existent (obs. VI, VII, obs. de Leyden), ils sont peu intenses et siègent surtout dans les membres inférieurs, particulièrement au niveau des articulations.

Ainsi, dans la plupart des cas, la paralysie ascendante est précédée par des phénomènes subjectifs. Nous voulons maintenant signaler un mode de début tout différent, que nous avons constaté dans les observations de Leyden, de Bennett et de Ballet et Dutil.

Dans la première, le malade eut d'abord de la fièvre, de la céphalée, des vomissements, des troubles subjectifs analogues à ceux dont nous avons parlé, en même temps qu'une faiblesse considérable dans les membres.

Dans l'observation de Ballet et Dutil, on remarque dès le début de la courbature, des étourdissements, de la fièvre, des vomissements, de la rachialgie et des troubles paralytiques rapidement croissants, dans les membres inférieurs, supérieurs, et dans la nuque.

Dans le cas de Bennett, douleurs intenses le long du dos, céphalée, malaise général, grande faiblesse, fièvre, insomnie, perte du goût, tous phénomènes nous indiquant que le système nerveux central est primitivement et fortement touché par l'infection grippale.

Il est inutile de faire ressortir l'analogie saisissante que présentent ces trois observations. Nous y reviendrons d'ailleurs dans un chapitre ultérieur. Nous nous

contenterons, pour compléter l'analogie, d'ajouter que dans les faits précédents la maladie évolua rapidement vers une terminaison mortelle.

Ainsi nous pouvons dire que, dans la majorité des cas, les premiers symptômes de la paralysie ascendante se produisent pendant la convalescence de la grippe et qu'il existe deux modes principaux de début.

Nous devons envisager maintenant la marche de la paralysie, son évolution ultérieure après qu'elle a atteint sa complète extension, enfin les symptômes d'ordre différent relevés dans nos observations. Nous ne ferons qu'énumérer ces symptômes. Dans le paragraphe suivant, nous essaierons de scinder nos observations en plusieurs groupes, en faisant ressortir les analogies ou les différences qui autorisent, dans l'état actuel de nos connaissances, une telle division.

La paralysie ne suit pas toujours une marche ascendante. En effet, en dehors de quelques observations (de Brun, Laveran, Féréol, Ballet et Dutil) où nous voyons les premiers accidents paralytiques débiter au niveau des membres inférieurs et, de là, remonter aux parties les plus élevées du corps après avoir envahi successivement le tronc, les membres supérieurs, la nuque, la paralysie est généralisée d'emblée dans la plupart des cas. Nous sommes loin du type de Landry, de la paralysie ascendante à marche centripète, et nous voyons déjà qu'il y a des différences importantes à établir au point de vue de la marche de la paralysie dans nos observations.

La rapidité avec laquelle la paralysie atteint son

apogée et l'intensité des troubles paralytiques sont également variables.

Dans la majorité des cas, la paralysie totale des quatre membres, avec ou sans adjonction d'autres phénomènes paralytiques dans le domaine des nerfs craniens, s'établit entre la fin de la première semaine et le début du troisième mois.

C'est ainsi qu'elle a terminé son extension progressive onze jours après le début, dans l'observation I; une semaine après dans l'observation III; deux semaines dans les observations VIII et V; trois semaines dans l'observation II; un mois dans les observations VI et VII; deux mois environ dans les observations V et VIII. Dans un cas seulement (obs. X), elle se généralisa aux quatre membres, au tronc, à la nuque, aux deux côtés de la face, dans l'espace de cinq jours.

D'autre part, les troubles paralytiques peuvent offrir une intensité variable, allant de la simple parésie jusqu'à la paralysie complète dans les muscles atteints.

Dans la moitié environ de nos observations, le domaine musculaire innervé par les nerfs craniens a été envahi d'une façon précoce; cet envahissement précoce s'est manifesté par des troubles de la déglutition, de l'articulation des mots, de l'inégalité pupillaire, du strabisme plus ou moins prononcé, de la parésie de l'accommodation, de la tachycardie ou de la bradycardie, de violents accès de dyspnée, de la paralysie faciale.

Dans l'observation II, il y eut aussi des troubles sensoriels (vue, audition, olfaction).

Cette observation est, d'ailleurs, particulièrement remarquable en raison de l'extension et de l'intensité considérables des troubles nerveux de tout ordre. Remarquons, enfin, que dans quelques cas les paralysies craniennes sont tardives, viennent terminer le processus et hâter le dénouement fatal. Elle réalisent le syndrome labio-glosso-laryngé, et témoignent de l'évolution ascendante des lésions nerveuses au niveau de l'axe bulbo-médullaire.

Les troubles des sphincters n'ont existé que dans deux observations (obs. XII et XX). Dans le premier cas ils furent tardifs: ils n'apparurent qu'à la fin de la période d'état de la paralysie. Dans le second (obs. XV), ils existèrent dès le début.

Une catégorie de malades, la moitié environ, présente des troubles de la sensibilité assez considérables au moment même où la paralysie s'accuse nettement. Parmi ces troubles, les uns sont d'ordre objectif, les autres d'ordre subjectif.

a) *Troubles de la sensibilité objective.* — Ils sont fréquents dans nos observations. Ils sont très variables dans leur expression. On a indifféremment de l'anesthésie tactile, de l'analgésie, de la l'hémi-anesthésie, de l'hyperesthésie, du ralentissement dans la transmission des sensations, ou simplement une diminution de la sensibilité sous tous ses modes.

b) *Troubles de la sensibilité subjective.* — 1° Nous rappellerons rapidement les phénomènes subjectifs du début, dont la symptomatologie est assez uniforme, et qui consistent la plupart du temps dans des sensations de picotement, de fourmillement aux extrémités, de

froid localisé ou généralisé. Quelquefois ce sont des phénomènes douloureux.

Tout autres sont maintenant les phénomènes de la deuxième période de la maladie. Ils consistent généralement en une hyperalgésie qui se traduit par de la douleur à la pression des masses musculaires, des insertions tendineuses et des troncs nerveux. Quelquefois ces symptômes demandent à être provoqués, mais souvent aussi le malade les accuse spontanément. Le signe de Lasègue existe dans les observations V et XI. Dans l'observation II, cette hyperalgésie est particulièrement intense, généralisée à tout le corps, à tous les plans, musculaire, osseux, cutané. Enfin, dans certains cas, on peut observer des douleurs spontanées parfois très violentes, rappelant par leurs caractères les douleurs fulgurantes des tabétiques. Elles existent dans la moitié de nos observations. Ces troubles subjectifs peuvent persister pendant plusieurs semaines ou pendant presque toute la durée de la maladie.

Leur intensité, dans nos observations, est en rapport constant avec la durée ou la terminaison de la maladie (obs. II, VII et XI).

Abolition des réflexes. — Dans tous les cas, les réflexes tendineux ont été abolis.

Il n'est pas fait mention des réflexes cutanés.

Atrophie musculaire. — L'atrophie musculaire est inconstante. Elle n'est constatée que dans les observations VIII, VI, VII, XI. Dans l'observation VIII, elle a été très précoce. Dans les autres observations, elle s'est montrée vers la fin de la période d'état. Elle n'a été en aucun cas irrémédiable et définitive.

Combien de temps a duré la période d'état de la paralysie? Nous pouvons distinguer deux formes : a) forme longue, b) forme courte.

Dans la moitié des cas environ, elle a duré de un à quatre mois. Dans d'autres cas, la guérison a commencé du troisième au quinzième jour. Enfin, dans une troisième catégorie de faits, la paralysie a rapidement entraîné la mort, par l'ascension des lésions vers le bulbe.

Quand la guérison s'est produite, la régression des accidents paralytiques a été la première en date. L'impotence diminue d'ordinaire, au début, dans les membres inférieurs, et la guérison suit une marche à peu près parallèle à celle que la paralysie a suivie. La masse sacro-lombaire récupère ses fonctions, puis les membres supérieurs et la sphère d'innervation des nerfs craniens.

Peu de temps après, les troubles de la sensibilité s'améliorent et, le plus souvent, la sensibilité redevient rapidement normale. En dernier lieu, l'atrophie suit une marche rétrograde, et jamais cette rétrocession ne subit d'arrêt. Elle ne se fait avec lenteur que dans les cas graves (obs. VII, VI), où la période d'état a duré près de quatre mois.

Au moment où l'amélioration générale se fait sentir, les réflexes tendineux reviennent.

D'ordinaire, ils récupèrent leurs caractères primitifs. Quelquefois, cependant, ils peuvent rester abolis pendant longtemps encore et n'avoir plus ni la même brusquerie, ni la même intensité.

Formes cliniques.

Le nombre restreint de nos observations ne nous permet qu'une division d'attente, basée uniquement sur les caractères évolutifs et symptomatiques de la maladie.

Nous distinguerons deux catégories de faits correspondant à deux formes cliniques assez nettes.

Dans la première nous envisagerons les observations avec guérison totale en les groupant en deux variétés, comprenant :

- 1^o Les cas bénins avec évolution relativement rapide ;
- 2^o Les cas moyens, avec guérison lente, différant surtout des précédents par l'intensité des accidents paralytiques et par l'amyotrophie.

Dans une deuxième forme, nous réunirons les observations avec marche rapide et terminaison mortelle.

En résumé, nous étudierons :

- 1^o Des cas bénins ;
- 2^o Des cas moyens ;
- 3^o Des cas mortels.

Les observations I, III, IV, V, VIII, IX, X appartiennent à la catégorie des cas bénins. On y remarque comme caractères communs :

- 1^o Marche progressive et rapide de la paralysie ;
- 2^o La régression rapide de tous les symptômes jusqu'à la guérison complète ;
- 3^o Paralysies précoces des nerfs craniens ;

- 4^o Troubles objectifs de la sensibilité;
- 5^o Troubles subjectifs de la sensibilité;
- 6^o L'abolition des réflexes;
- 7^o L'inconstance des troubles sphinctériens et, dans les cas où ils existent, leur durée éphémère.

L'ensemble de ces caractères nous permet de constituer une forme clinique assez nette.

La deuxième variété ne comprend que deux observations, qui sont remarquables par l'intensité et la durée des accidents paralytiques, par la présence d'amyotrophies, par des troubles vésicaux et rectaux, par la lenteur de la régression des phénomènes morbides. Mais, en définitive, on s'aperçoit en consultant ces observations (VI et VII), qu'elles présentent un tableau symptomatique suffisant pour les considérer comme une variété grave de la première forme.

Dans la deuxième série de faits, qui constituent une deuxième forme clinique, nous relevons les caractères suivants :

- 1^o *Début par des phénomènes très aigus* ;
- 2^o *Marche nettement ascendante* de la paralysie, rappelant le type décrit pour la première fois par Landry ;
- 3^o *Terminaison par la mort*, avec syndrome bulbaire final, paralysie de la respiration, des sphincters, etc.
- 4^o L'évolution très rapide de la maladie, sa courte durée : six jours (obs. XVII), huit jours (obs. XIV), dix jours (obs. XV), quinze jours (obs. XII), douze jours environ (obs. XVI).

Deux mois dans les observations XI et XIII, mais

avec amyotrophie considérable, paralysie glosso-labio-laryngée, etc.

5° Absence de troubles objectifs de la sensibilité ;

6° Absence de phénomènes douloureux (douleur à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux ;

7° *Persistance des symptômes généraux* pendant toute la durée de la maladie (fièvre, rachialgie, insomnie, céphalée, etc.).

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

La pauvreté de nos documents anatomiques, le petit nombre de nos observations, ne nous permettent pas de faire une longue étude pathogénique du syndrome de Landry post-grippal.

Cependant la clinique nous montre que, s'il est vrai que la paralysie extenso-progressive n'est pas une entité morbide, elle correspond néanmoins à un syndrome clinique réel, toujours le même sous ses multiples aspects; qu'en d'autres termes il y a, entre les diverses formes cliniques que nous avons décrites, des différences de degré et non des différences de nature. Aussi y a-t-il eu un moment de confusion dans la science lorsque, ainsi que nous l'avons signalé dans notre introduction historique, le syndrome a paru correspondre à des lésions de nature diverse.

Mais lorsque, s'appuyant sur les recherches de Ramon y Cajal, de von Lenhossek etc., Waldeyer eut émis sa théorie des neurones, ce coin de la neuropathologie, comme d'ailleurs presque tous les autres chapitres, a paru s'éclairer d'une vive lumière. C'est le mérite du professeur Raymond de l'avoir montré en

ce qui concerne la paralysie ascendante. A notre tour, il nous paraît que, en ce qui concerne particulièrement le syndrome de Landry post-grippal, cette conception explique la parenté des diverses formes cliniques que nous avons étudiées. L'agent pathogène de la grippe, dans tel cas, frappera avec prédilection les régions périphériques et l'on aura la forme bénigne, rapidement régressive ; dans d'autres cas, les régions centrales seront particulièrement et primitivement atteintes : la paralysie suivra alors une marche vraiment extenso-progressive et atteindra le bulbe pour amener un dénouement fatal. Evidemment, il ne s'agit ici que d'inductions qui demandent maintenant à être vérifiées par des recherches anatomiques et histologiques minutieuses ; cependant, ce que nous pouvons dire, c'est que cette formule est séduisante par son caractère compréhensif et sa simplicité : c'est qu'elle explique la plupart des faits cliniques, et mieux qu'aucune des théories émises antérieurement ; qu'elle a pour base une conception de la structure du système nerveux presque universellement admise par les savants.

Enfin, il nous paraît très probable que la *restitutio ad integrum* a d'autant plus de chance d'être complète que ce sont les parties les plus périphériques du neurone qui ont été atteintes ; aussi, nous croyons légitime de penser que dans nos observations du premier groupe, rangées sous l'étiquette de forme bénigne, l'infection a atteint surtout les arborisations périphériques du neurone. D'autre part, à la forme grave correspondrait une localisation surtout centrale, et à la forme moyenne une localisation diffuse.

Mais, nous le répétons, c'est avec beaucoup de réserves que nous nous appuyons sur cette hypothèse et que nous essayons de montrer les rapports de la clinique avec l'anatomie pathologique. Nous avons voulu avant tout faire une étude clinique, et indiquer seulement en quoi cette étude pouvait être suggestive au point de vue pathogénique. Nous laissons à d'autres que nous le soin de vérifier le bien ou le mal fondé de cette division.

Elle méritait, quoi qu'il arrive ultérieurement, d'être signalée, cette classification anatomo-clinique du professeur de la Salpêtrière, car elle marquera incontestablement une date importante dans l'histoire de l'évolution des doctrines médicales sur ce chapitre de la pathologie nerveuse naguère très obscur, aujourd'hui en voie de s'éclaircir.

Il nous reste à signaler que les faits que nous avons contribué à mettre en lumière constituent des documents d'un certain intérêt à ajouter au chapitre important des rapports du système nerveux avec la pathologie infectieuse.

Les maladies nerveuses paraissaient autrefois si radicalement différentes des « pyrexies », des « maladies virulentes », que ceux qui, les premiers, ont signalé entre elles l'existence d'un lien quelconque ont paru soutenir un paradoxe :

Il n'en est pas moins admis à l'heure actuelle que l'étiologie infectieuse ne fait pas de doute pour un grand nombre de maladies nerveuses. La maladie de Landry doit rentrer dans le groupe, et cela pour des raisons purement cliniques.

En effet, l'observation nous montre que, dans la plupart des faits que nous rapportons, on ne peut imputer le syndrome qu'à une grippe. Est-ce donc dépasser les limites des inductions permises à la suite des observations cliniques, que d'admettre entre ces deux phénomènes une relation de cause à effet? Nous ne le croyons pas.

Il est évident que la démonstration absolue ne sera faite que le jour où, après avoir inoculé la grippe à des animaux, on aura reproduit chez eux les principaux symptômes de la paralysie ascendante. Ce jour-là n'est peut-être pas éloigné. Déjà, MM. Teissier et Roux, Pfeiffer, etc. ont décrit un bacille qu'ils ont trouvé d'une manière presque constante dans les cas de grippe qu'ils ont observés. Lorsque la détermination de cet agent pathogène aura été faite d'une manière irréfutable, on pourra peut-être reprendre les expériences de Roger, qui en injectant à des lapins les produits solubles du streptocoque, a réalisé les lésions de la téphromyéélite antérieure, et de tous les expérimentateurs qui ont déterminé par la même méthode des myélites aiguës. (Congrès de Bordeaux, 1895).

Quoi qu'il en soit, en l'absence de recherches bactériologiques et expérimentales analogues, qui sont du domaine de l'avenir, une chose est constante, de par la clinique seule : c'est que le syndrome de Landry peut être une manifestation de la grippe, et que, d'autre part, ce fait n'est qu'un cas particulier de l'étiologie générale du syndrome de Landry. De plus en plus celui-ci doit être considéré comme relevant d'une infection.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Pronostic.

Le pronostic variera naturellement avec les diverses formes cliniques. D'une manière générale, le mode de début sera pour nous un élément sérieux de crainte ou d'espoir. Nous avons vu en effet qu'il traduit presque toujours la nature plus ou moins grave du processus morbide ; que dans les observations où la paralysie a évolué sans cortège initial de phénomènes généraux intenses, la guérison complète a été la règle.

Dans tous les cas, il faudra songer aux paralysies des nerfs craniens, surtout à celles du pneumogastrique dont le danger n'est pas discutable. Nous avons vu toutefois que les manifestations sont généralement précoces, et qu'on peut être rassuré sur le pronostic quand elles font défaut dans les premières phases de la maladie. Enfin, il ne faudra jamais perdre de vue que la paralysie vésicale et rectale est possible dans tous les cas, à n'importe quelle période, et qu'il faudra redouter une infection vésicale, une escarre sacrée, etc.

En résumé, le pronostic emprunte surtout des éléments :

- 1° Au mode de début du syndrome,
- 2° Aux manifestations bulbo-craniennes précoces.
- 3° A la paralysie des sphincters, qui peut être une source de complications.

Traitement.

Dans un cas de paralysie extenso-progressive post-grippale, l'intervention du médecin est susceptible d'être sollicitée dans des circonstances très variables. Il faudra ne pas oublier qu'on a affaire à une maladie infectieuse, que peut-être le germe spécifique qui a déterminé tous les accidents vit encore dans l'organisme. La thérapeutique devra donc être antiinfectieuse. On soutiendra l'état général du malade par des moyens appropriés (boissons abondantes, lait, alcool dilué par petites quantités, sulfate de quinine à petites doses, etc.). On facilitera la diurèse en prescrivant des bains généraux aux malades ; ils auront également l'avantage de combattre la congestion et de calmer les douleurs.

D'autres éléments peuvent, au début, commander des indications spéciales ; d'une part l'insomnie (bromure de potassium, chloral, injections de morphine), et d'autre part les douleurs myalgiques, dont l'existence se concilie parfaitement avec l'hypothèse d'une affection essentiellement motrice (injection de morphine, enveloppements humides). A une période plus avancée, s'il se produit des complications bulbaires, le médecin essaiera d'enrayer ces complications au moyen d'in-

jections d'éther, de strychnine, sans trop s'abuser sur la valeur de cette médication.

Devant les signes d'une paralysie cardiaque, l'emploi de la morphine est contre-indiqué. La faradisation du pneumo gastrique ou du grand sympathique du cou serait, dans ce cas, d'un emploi plus rationnel.

Enfin, si la paralysie ascendante aiguë aboutit à des troubles trophiques tant soit peu considérables du côté des muscles, il y aura lieu d'instituer un traitement réparateur, qui exige de la part du médecin autant de perspicacité que de persévérance.

Lorsque la période aiguë sera passée, il faudra recourir à l'électrisation sous tous ses modes (franklinisation, faradisation, galvanisation).

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

(Recueillie dans le service de M. le professeur Bondet.)

J. P..., âgé de quarante ans, qui n'a aucun antécédent personnel digne d'être noté et qui, en particulier, n'est ni syphilitique ni alcoolique, jouissait d'une santé parfaite jusque vers le 25 juin dernier; à cette date il contracta la grippe, laquelle se manifesta chez lui par des phénomènes généraux : céphalalgie, courbature généralisée, coryza intense, fièvre. Ces phénomènes durèrent jusqu'au 30 juin.

Huit jours après l'apparition de la grippe se produisirent des sensations de fourmillement et d'engourdissement au niveau de la plante des pieds, au niveau des mollets, des masses musculaires des cuisses.

7 mai. — Le malade étant gêné pour marcher, par la faiblesse croissante des membres inférieurs qui lui paraissaient d'un poids énorme à soulever, dut cesser tout travail et s'aliter. Puis les mêmes sensations se manifestèrent au niveau des muscles, des lombes et du dos. Vers le 12 mai, les épaules, puis le cou et la nuque, présentèrent les mêmes phénomènes.

16 mai. — Sensations subjectives analogues aux joues, aux lèvres, à la pointe de la langue, aux bras, aux avant-bras et aux mains.

12 mai. — Jour de l'entrée ; on ne constate, à part la persistance des phénomènes subjectifs, ni anesthésie, ni dissociation de la sensibilité. La force musculaire est extrêmement diminuée au niveau des membres supérieurs et des membres inférieurs. Le malade lève la main très faiblement, et peut à peine, étant dans le décubitus dorsal, soulever les talons à 2 ou 3 centimètres au-dessus du plan du lit. Les muscles abdominaux et dorsaux ont conservé leur force. Aucun trouble des sphincters. La parole est gênée, comme empâtée, par suite de l'état parétique des lèvres et des joues, qui sont pendantes et soulevées passivement par le courant d'air expiré.

Le malade est, par suite, dans l'impossibilité de siffler ou de souffler, et il est gêné pour la mastication. Ses aliments s'accumulent dans le vestibule buccal.

Pas de paralysie du voile du palais ou du masséter.

Le facial supérieur, comme le facial inférieur, est paralysé des deux côtés ; le malade ne peut froncer le front, et l'occlusion des yeux est impossible. Signe de Charles Bell.

Pas de douleur à la pression des cordons nerveux ou des masses musculaires. Les muscles paralysés présentent une contractilité électrique normale ; par conséquent, pas de réaction de dégénérescence.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs et très diminués aux membres supérieurs.

Rien d'anormal aux poumons ni au cœur. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; la température est normale.

21 mai. — On note que déjà le malade peut soulever plus facilement ses talons au-dessus du plan du lit.

23 mai. — L'occlusion des yeux est presque complètement possible, mais le malade ne peut résister au soulèvement des paupières produit par le doigt de l'observateur.

27 mai. — Le malade est capable de se lever, mais il ne peut encore marcher.

15 juin. — Il peut descendre un escalier.

Actuellement... août. — La guérison est complète, soit aux membres inférieurs, soit aux membres supérieurs ou à la face.

Les réflexes tendineux ont presque récupéré leur intensité normale.

Le traitement employé n'a consisté qu'en trois séances par semaines d'électrisation faradique, à l'aide de courants de faible intensité et à intermittences peu nombreuses.

OBSERVATION II (résumée).

(Weill et Regaud, *Un cas de polynévrite infectieuse aiguë*,
Congrès de Bordeaux 1895.)

L. B..., quatorze ans et demi, entrée le 19 février 1895, à l'hôpital de la Charité, dans le service de la clinique des maladies des enfants.

Grippe vers le 17 janvier 1895. — La malade reste alitée pendant quelques jours.

Polynévrite débutant dans la convalescence, par des troubles digestifs (anorexie), vomissements après l'ingestion des aliments, douleurs spontanées après les repas, irradiées parfois à tout l'abdomen, région épigastrique douloureuse.

28 février. — Phénomènes douloureux : hyperesthésie généralisée. Cette hyperesthésie occupe tout le corps, sauf la face et le crâne. La douleur est spontanée, mais augmente considérablement par la pression. Aucune modification des téguments.

L'hyperesthésie est extra-articulaire ; elle est musculaire, tendineuse, cutanée, peut-être osseuse. Elle a son maximum au niveau des insertions tendineuses et des masses musculaires.

Troubles objectifs de la sensibilité générale, anesthésie cutanée au niveau des jambes, décroissant au-dessus des genoux, plus prononcée pour le tact et la piqure, très marquée pour la chaleur et le froid.

¹Paralysies commençant par les membres inférieurs, puis envahissant les jambes et les extrémités supérieures en quelques jours.

Paralysie du diaphragme.

Paralysie d'une corde vocale gauche. Déglutition douloureuse, pénible.

Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

Troubles sensoriels (surdité unilatérale puis bilatérale, accès d'amblyopie); fièvre d'infection secondaire. Broncho-pneumonie. Cachexie rapide. Durée : deux mois.

A l'autopsie : la moelle paraît saine.

A l'examen microscopique : lésions de névrite dégénérative dans les nerfs cutanés des doigts, des orteils, dans les nerfs périphériques en général.

Pas de lésions apparentes de la moelle.

OBSERVATION III (résumée).

(Pailhas (d'Albi) in *Arch. de neurol.*, décembre 1895.)

*Cas de maladie de Landry, d'origine grippale, suivi de guérison.
Aphasie et troubles circulatoires.*

Fr... vingt-quatre ans, militaire, contracte la grippe à la fin de février 1895. Quelques jours après, affaiblissement des jambes, impressions pénibles du côté de l'estomac, défaillances. Trois jours après, douleurs articulaires, difficulté notable de la parole, scansion des syllabes. La faiblesse s'accroît dans les membres inférieurs. Elle se généralise à tout le corps. Le 9 mars, il ne peut plus marcher. Réflexes rotuliens complètement abolis. Tachycardie, 45 à 50 pulsations par minute. Bruits du cœur affaiblis. Mains violacées et chaudes. Pupilles largement dilatées, réagissent mollement à la lumière.

12 mars. — Amélioration de l'état général. Appétit meilleur. Pas de modification des symptômes aphasiques et parétiques.

15 mars. — Marche encore impossible. Réflexes tendineux abolis. Les mains restent violacées. Intégrité des fonctions vésicale et rectale. Pas de troubles de la sensibilité cutanée. L'articulation des mots devient plus aisée.

17 mars. — La force revient dans les membres. Les muscles des jambes ne réagissent point sous l'influence des agitations électriques.

25 mars. — Retour très marqué des forces. Le malade peut marcher. Réflexes toujours abolis. Plus de troubles de la parole. A aucun moment on n'a remarqué d'atrophie musculaire.

Le malade part en convalescence.

Ce fait est survenu en pleine épidémie de grippe.

OBSERVATION IV (résumée).

(Cestan et Babonneix, *Gazette des Hôpitaux*, 26 juin 1900.)

B... quarante-sept ans, imprimeur. Pas d'antécédents notables.

En janvier 1900, le 25, grippe, que jugent le milieu épidémique et les différents symptômes éprouvés par le malade (courbature, lassitude, céphalée, insomnie, état gastrique, broncho-pneumonie légère).

Le malade reste huit jours couché. Il se lève le neuvième, se plaignant de sensations vertigineuses et d'asthénie générale. Il marche un peu, puis se sent faiblir subitement; on est obligé de le transporter dans son lit. Il éprouve une grande faiblesse dans les quatre membres, avec engourdissement des extrémités. Pas de rachialgie; ni de troubles sphinctériens. Pas de fièvre. Il reste en cet état pendant six jours.

15 février. — Fourmillements dans la commissure labiale droite. Le lendemain paralysie faciale double.

Le malade entre à la Salpêtrière le 26 février.

3 mars. — Démarche molle, avec les jambes écartées. Masses musculaires douloureuses au niveau du mollet. Abolition du réflexe du tendon d'Achille. Réflexe rotulien gauche, aboli à gauche, affaibli à droite. Abolition du réflexe cutané, plantaire des

deux côtés. Pas de troubles sphinctériens. Absence complète de troubles de la sensibilité objective. Aux membres supérieurs, diminution de la force.

Thorax normal.

Diplégie faciale caractéristique. Signe de Ch. Bell.

Pouls, 112-120. Pas de céphalée ni de vomissements, Pas de troubles psychiques.

Réactions électriques : du côté des membres, simples modifications quantitatives sans modifications qualitatives à la face, DR des deux côtés. Santé générale. Pas de fièvre.

En avril, grosse amélioration. Les membres supérieurs et inférieurs sont absolument normaux. La paralysie faciale gauche est guérie ; à droite, elle est encore assez accusée,

OBSERVATION V (résumée).

(Cestan et Babonneix, *Gazette des Hôpitaux*, juin 1900.)

B... trente-neuf ans, épicier.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires et personnels.

En mai 1899, grippe qui dure une semaine.

Trois semaines après, fourmillement aux orteils et aux mains, puis aux pieds, aux avant-bras.

Cinq semaines après le début de la grippe, la parésie motrice envahit les membres.

Entrée à la Salpêtrière, le 3 juillet.

Marche impossible. Station verticale impossible. Réflexes rotuliens abolis. Réflexes cutanés abolis dans les membres inférieurs.

Pas de troubles de la sensibilité objective ou subjective. Le signe de Lasègue existe nettement des deux côtés. Les masses musculaires et les troncs nerveux sont douloureux à la pression.

Aux membres supérieurs, grande faiblesse. Incoordination motrice. Réflexes tendineux abolis. Douleur à la pression des masses musculaires et des nerfs.

Face, cou, tronc, organes des sens normaux. Paralyse d'une corde vocale. Sphincters intacts. Etat général bon.

21 juillet 1899. — Accentuation très notable des symptômes morbides. Membres supérieurs et inférieurs impotents ; les muscles du tronc sont également paralysés. Mêmes troubles subjectifs de la sensibilité. Réflexes cutanés, tendineux, périostiques abolis.

En juillet, DR dans le domaine du médian, du cubital, dans le long supinateur, le biceps, crural, muscles antérieurs de la jambe.

Amélioration rapide. Quelques mois après, guérison presque complète.

OBSERVATION VI

(Remak, *Polynévrite aiguë post-influenzique*, 30 octobre 1893.)

Il s'agissait d'un homme de cinquante ans, dont l'influenza avait commencé à Noël 1889, par des phénomènes de bronchite, de violentes douleurs au niveau des jointures ; douleurs auxquelles se joignirent bientôt des phénomènes paralytiques. Les douleurs durèrent jusqu'en février.

29 janvier. — La paralysie frappait les extrémités, s'accompagnait de la réaction de dégénérescence dans le territoire des deux nerfs radial et crural. Le malade fut soigné chez lui pendant quatre mois, sans pouvoir se remuer ni lever les jambes : petit à petit il put marcher en se soulevant ; bref, l'évolution de la maladie fut celle d'une polynévrite aiguë grave, qui alla en s'améliorant, et le malade guérit en un an et demi, en gardant une atrophie des muscles de la main : des interosseux et des muscles de l'éminence thénar.

Pendant longtemps il ne put rien serrer, ni boutonner lui-même ses vêtements. Par contre, les extrémités inférieures s'étaient complètement réunies, et il m'a été possible de noter le retour du réflexe rotulien, qui souvent, dans les polynévrites aiguës graves, se fait attendre longtemps. Ici on pouvait le déterminer d'une façon évidente avec le procédé de Jendrassik, au bout de cinq mois, et, à la fin de l'année, il existait manifestement des deux côtés. Notre malade, qui présentait de très légers troubles de sensibilité, n'offre en lui-même aucune autre particularité.

OBSERVATION VII (résumée).

(Mossé, *Paralysie ascendante*, Congrès de Bordeaux, 1895.)

M. X..., trente-deux ans, de famille de rhumatismants. Elle-même a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire. Très nerveuse. Hystérique avérée.

Chagrins. Revers de fortune.

A la fin de décembre 1894, grippe aiguë franche; quatre jours après, grande amélioration. Cependant, douleurs dans les jambes, sensations de froid aux genoux et aux mollets. Phénomènes paralytiques dans les deux membres, d'abord à gauche, puis à droite.

En mars 1895, la paralysie suit une marche ascendante et s'accentue dans les territoires qu'elle frappe; la masse sous-lombaire est atteinte. Constipation opiniâtre. Une semaine après, les membres supérieurs sont pris. Douleurs spontanées très vives dans les membres supérieurs et inférieurs. Amaigrissement ou amyotrophie considérable des muscles paralysés.

Mai-juin. — Atrophie considérable des membres supérieurs. Griffes à la main gauche.

La malade entre à l'hôpital le 2 juillet.

Troubles de la sensibilité objective, retard des sensations

de contact, paresthésie, analgésie, thermanesthésie, dans les membres inférieurs. Mêmes troubles dans les membres supérieurs.

Suppression complète de la sensibilité sous tous ses modes au thorax et à l'abdomen, jusqu'à la ligne rejoignant les deux mamelons.

Douleurs spontanées dans les quatre membres.

Abolition des réflexes tendineux.

Paralysie vésicale. Constipation rebelle.

Examen électrique le 3 août 1895 : il ressort de l'examen que la plupart des muscles de l'extrémité des membres supérieurs présentent très nettement la réaction de dégénérescence partielle ; ceux des membres inférieurs ne présentent qu'une diminution de l'excitabilité.

6 août. — Amélioration sous l'influence du traitement. Légers mouvements de la jambe droite. La malade a pu contenir ses urines.

7 août. — Amélioration dans les membres inférieurs, mais, quelques jours après, la malade subit un choc moral très pénible. Rechute. Le tableau clinique redevient le même que précédemment. Etat stationnaire jusqu'en octobre.

En novembre, amélioration. La malade, soutenue par deux aides, commence à faire quelques pas. Raideur des jambes.

7 décembre. — Retour des réflexes rotuliens.

L'incontinence d'urine disparaît le 12 décembre.

Douleurs toujours vives dans les bras. Elles s'accompagnent de troubles vaso-moteurs (gonflement douloureux des mains et des pieds). La pression sur le trajet des nerfs détermine de la douleur.

L'amélioration continue régulièrement.

OBSERVATION VIII (Westphalen).

Homme vigoureusement constitué, vingt-cinq ans. — Grippe. Une semaine après, urticaire débutant aux membres inférieurs et, en deux semaines, se généralisant à la plus grande partie du corps. Dans le même temps apparaît une impuissance motrice considérable, généralisée, et n'épargnant même pas une seule paire crânienne. Abolition des réflexes. Atrophie musculaire. Réaction de dégénérescence..

Au moment où apparurent les premiers symptômes de faiblesse, les différents troncs nerveux se montrèrent très sensibles. Ces muscles étaient douloureux au moindre contact.

Sauf une légère paresthésie, on ne remarque d'anesthésie à aucun moment.

Après une période d'état de deux semaines environ sans modification des troubles moteurs, il se fit une amélioration rapide et progressive jusqu'à une complète guérison. Pendant la période d'état, il s'était produit aux membres inférieurs et aux avant-bras de l'œdème et des troubles trophiques du côté de la peau et des poils, les phénomènes trophiques et vaso-moteurs subirent une régression complète sous l'influence du traitement.

OBSERVATION IX

Westphalen, névrite multiple après l'influenza (*Saint-Petersburger med. Wochenschrift*, 1890. N° 21).

Homme de vingt-neuf ans. — Grippe légère. Six jours après le début de cette grippe, sentiment de froid léger mais généralisé, et d'insensibilité aux doigts, aux orteils, puis aux talons. Ces phénomènes subjectifs persistent pendant quatre semaines. Puis le malade rentre à l'hôpital.

Une semaine après, il attire l'attention sur une grande fai-

blesse des jambes. Cette faiblesse ne fait que croître, et envahit les membres supérieurs et finalement le corps tout entier. Les troubles sensitifs du début persistent toujours.

Réflexes du biceps et du triceps brachiaux abolis. Réflexe patellaire aboli. Pas de clonus du pied. Réflexes de la paroi abdominale et du crémaster conservés. Pupilles normales.

La vessie et le rein fonctionnent bien.

Organes profonds normaux.

Pouls et température normaux.

Au moment de l'acmé, parésie notable des quatre membres et parésie faciale droite.

Marche chancelante. Sensation de faiblesse et de dérochement des jambes.

Sensibilité simplement diminuée.

Réaction électrique faradique des nerfs et des muscles normale.

Amélioration rapide et progressive. Quelques mois après, la plupart des symptômes avaient disparu. Cependant le réflexe patellaire resta aboli.

OBSERVATION X (résumée).

(Havage, *Revue de médecine*, février 1891.)

3 février 1890, à Paris. — X... marchand de vins, quarante ans. — Fièvre, courbature générale. A cette époque l'épidémie de grippe sévissant à Paris, le malade lui-même, plusieurs jours avant, a eu un de ses enfants atteint de grippe.

Inappétence, insomnie, langue saburrale.

6 février. — Sensation d'engourdissement et de picotements aux quatre extrémités des membres, mains et pieds, ainsi qu'aux lèvres et à la pointe de la langue. Affaiblissement très marqué de la motilité aux membres inférieurs. Le malade marche avec beaucoup de peine. Les membres inférieurs sont atteints également à un degré parallèle.

9 février. — Le malade est devenu complètement impotent. Il ne peut ni marcher, ni détacher ses jambes du plan du lit. Au niveau des pieds, sensation de picotement, d'anesthésie et de brûlure. Douleurs dans les mollets. Nulle part la douleur n'est exagérée à la pression. Hypoesthésie et hypoalgésie cutanées, aux jambes, réflexe plantaire faible.

Réflexe rotulien : aboli à droite, diminué fortement à gauche.

Aux membres supérieurs, à ce moment, paralysie des plus caractérisées ; aux mains, mêmes sensations subjectives d'engourdissement, d'anesthésie douloureuse qu'aux pieds.

Aucune modification notable de la sensibilité objective. Muscles du bassin et de la masse sacro-lombaire fortement affaiblis.

Douleur diffuse spontanée dans la région lombaire, mais non exagérée par la pression et la percussion des apophyses. Albumine très abondante dans les urines.

12 février. — La paralysie a envahi la face des côtés. Donc : diplégie faciale. Muscles de la langue et du pharynx sont intacts.

Traitement : ventouses scarifiées et pointes de feu le long de la colonne vertébrale, injections de strychnine.

19 février. — Amélioration de la paralysie aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. A ce moment on remarque une paralysie du droit externe, œil gauche, qui a passé inaperçue. Malgré l'amélioration de la paralysie motrice, les troubles de la sensibilité persistent : réflexes rotuliens abolis, sensibilité tactile obtuse, douleurs persistantes. Etat général meilleur. Appétit revenu. Albuminurie bien moins abondante. Insomnie.

23 février. — Régression de plus en plus marquée des troubles sensitifs. Les réflexes rotuliens commencent à revenir.

Dès la fin de février, le malade se livre à des travaux.

Vers la seconde quinzaine de mars, guérison complète.

OBSERVATION XI

(Service de M. le professeur Lépine. Salle Sainte-Elisabeth. *In th.*
de Bonnet. Obs. IX.

L. D..., cinquante-cinq ans, entré le 18 mars 1892, mort le 14 mai 1892.

Il y a douze jours environ, frissons, céphalée, froid au pied. Bronchite, fièvre, courbature.

13 mars. — Picotements, fourmillements dans les extrémités des membres inférieurs. Le lendemain, il ne peut se tenir sur ses jambes.

14 mars. — Sensations analogues aux mains. Diminution de la force musculaire des mains.

Hyperesthésie cutanée à la douleur, au niveau du mollet droit : abolition des réflexes rotuliens et cutanés (aux membres inférieurs).

19 mars. — Premiers symptômes de diplégie faciale, les symptômes de la paralysie des membres inférieurs s'accroissent.

Douleurs assez vives dans les membres.

Jusqu'au 7 avril, accentuation de tous les symptômes moteurs, à la face et aux membres. Les douleurs dans les membres persistent et sont toujours très fortes.

Incontinence d'urine pendant deux jours, les 28 et 29 mars

7 avril. — les éminences thénar s'atrophient. Douleur à la pression sur le trajet du sciatique.

14 avril. — Accès de dyspnée. Le diaphragme paraît fonctionner incomplètement.

2 mai. — Conjonctivite bilatérale, escarres sacrées, kératite purulente, incontinence des matières fécales.

14 mai. — Mort.

A l'autopsie : Névrites multiples, dégénératives, non-intégrité des cornes antérieures.

Aux muscles, signes de dégénérescence vitreuse et de myosite interstitielle.

OBSERVATION XII

(Leyden, Neuritis, und Paralysis acuta nach Influenza, *Zeitschrift für klin. Med.*, 1894, 7, 24, fasc. 1.) (Résumé in *Revue neurologique*, 15 mars 1894.)

Femme de vingt-sept ans, sans antécédents héréditaires ni personnels. Il y a un an, influenza à marche irrégulière avec plusieurs récides. Entre autres, la malade se plaint alors de paresthésies, de douleur et d'une très grande faiblesse des membres (polynévrite probable). Deux mois après la dernière atteinte du mal, la malade fut subitement prise de paresthésies dans les orteils et les doigts, d'une grande fièvre, céphalée et vomissements répétés, d'une faiblesse rapidement croissante des membres. Dix jours après le début des premiers symptômes, paralysie complète des membres inférieurs et aphonie. Trois jours après, extension des phénomènes paralytiques aux membres inférieurs en même temps que faiblesse croissante de la respiration. Léger nystagmus horizontal, léger strabisme interne (sans diplopie).

Pas d'atrophie manifeste. Diminution simple de l'excitabilité électrique. Affaiblissement des réflexes tendineux. Légers troubles de la sensibilité. Mort, par paralysie de la respiration.

Autopsie. — Dans la moelle épinière, lésions microscopiques, manifestes, caractéristiques, d'après l'auteur, pour le stade initial de la myélite aiguë. Les cornes antérieures sont œdémateuses, arrondies, troubles, sont difficiles à distinguer; les origines des prolongements sont notablement tuméfiées. Nerfs périphériques: névrite, atrophie intense des nerfs péroniers, radial droit, et du tronc du nerf récurrent.

OBSERVATION XIII (résumée).

(H. de Brun, in *Médecine moderne*, 1890, n° 47, p. 877.)

A..., âgé de trente-quatre ans, chauffeur. Pas d'antécédents pathologiques. Au commencement de janvier, grippe que jugent le milieu épidémique et les phénomènes présentés par le malade. Cinq jours après le début de cette grippe, quoique incomplètement remis, il reprend sa profession au bout de quinze jours : douleurs dans la continuité des membres, surtout au niveau des articulations du coude et du genou. Il est obligé de s'aliter. Impotence dans les deux bras supérieurs. Dans ces conditions, il entre à l'hôpital.

2 mars. — On constate alors une atrophie considérable des extenseurs des doigts. La main est tombante, atrophie des éminences thénar et hypothénar et des interosseux. Jambes faibles seulement. Fièvre, transpiration abondante.

13 mars. — Toujours persistance de la fièvre et de la transpiration. Paralyse et atrophie des deltoïdes et de tous les muscles du bras. Le 17, les fléchisseurs des avant-bras sont également pris.

20. — L'atrophie s'étend aux membres inférieurs.

23. — Paralyse de la masse sacro-lombaire et des muscles de la nuque.

25. — Paralyse des sphincters et du diaphragme.

26 mars. — Début du syndrome labio-glosso-laryngé. Le 1^{er} mai, le syndrome bulbaire est très manifeste. Atrophie généralisée à la totalité du système musculaire. La fièvre a toujours duré et oscillé entre 38 et 39 degrés. Mort.

OBSERVATION XIV

(Gilbert Ballet et Dutil, *Soc. méd. des Hôp.*,
séance du 25 octobre 1895.)

*Paralysie ascendante aiguë symptomatique
d'une myélite diffuse ascendante.*

Il s'agit d'un homme de trente-trois ans, sans antécédents syphilitiques, mais manifestement alcoolique. En mai 1895, cet homme fut affecté d'une grippe légère; le 11 juin il eut de la courbature, des étourdissements, des frissons et de la fièvre; le 13, des vomissements, de la rachialgie et de la parésie des membres inférieurs. Le 14, la parésie s'accusa. Le 15, le membre supérieur droit se prit à son tour, puis le gauche. Il y eut également de la paralysie des muscles de la nuque. Pouls à 140. Température 38°8. Le 16 juin le malade entra à l'hôpital. Le 17 au matin, nous constatâmes une paralysie flaccide à peu près absolue des quatre membres, avec abolition des réflexes tendineux; rétention d'urine incomplète. La sensibilité était intacte dans tous ses modes. Il y avait seulement quelques fourmillements des extrémités. La mort eut lieu dans la nuit du 17 au 18.

La respiration était devenue haletante et le visage avait pris une teinte cyanique.

A l'examen microscopique: énorme dilatation des vaisseaux médullaires, surtout marquée au niveau des cornes antérieures. Périvascularité très marquée. Lésions très prononcées des cellules, surtout des cellules des cornes antérieures. Les altérations se retrouvent, quoique moins prononcées, au niveau du bulbe.

Les racines et les nerfs périphériques présentent des lésions commençantes de dégénérescence vallérienne.

OBSERVATION XV (résumée).

(Bennett, *the Lancet*, 1^{er} février 1890, p. 245.)

E. T..., dix-sept ans. Le 5 janvier, grippe que jugent le milieu épidémique et les symptômes présentés par le malade. Le 7 janvier, amélioration; il essaie de reprendre son travail, mais en est incapable: céphalée, rachialgie, perte d'appétit, insomnie, parésie des membres inférieurs. Constipation. Il reste dans cet état, confiné au lit jusqu'au 16 janvier. Le 17, impossibilité d'uriner. Station verticale; ponction assise impossible. Le 18, les jambes sont complètement paralysées. Ni perte de sensibilité, ni douleur. Le soir, convulsions. Le malade meurt le lendemain à 4 heures de l'après-midi, sans avoir repris connaissance.

OBSERVATION XVI

(Féréol, *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Séance du 21 février 1890.)

« Dans une communication récente, Laveran a signalé un cas de mort par myélite ascendante aiguë, survenue à la suite d'influenza. J'ai moi-même observé une terminaison semblable, mais dans des conditions toutes particulières. Le malade est un homme de soixante-trois ans, médecin de province, *surmené*, *nosomane* et *morphinomane* invétéré. Chez lui, la grippe, de forme bronchitique, avait eu un caractère assez sérieux; mais la convalescence s'établissait, quand la paraplégie survint, et en quelques jours le malade succomba aux progrès de la paralysie qui prit un caractère ascendant et remonta au bulbe. Ici encore, la mauvaise constitution du sujet et la cachexie morphinique, non moins qu'un surmenage très ancien et extrême ont dû jouer un rôle capital dans le mode spécial de terminaison de la maladie. »

OBSERVATION XVII

(Laveran, *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*,
janvier, 1890.)

Malade atteint de grippe compliquée de pneumonie droite et de myélite ascendante. Le malade, à son entrée à l'hôpital, présente une paralysie complète des membres inférieurs. La paralysie gagne rapidement les membres supérieurs, le bulbe, et la mort survient par asphyxie. La moelle présente à l'œil nu, surtout dans la région cervicale, des signes non douteux d'inflammation.

CONCLUSIONS

I. Le syndrome de Landry n'est pas une conséquence rare de la grippe.

II. Les premières manifestations nerveuses apparaissent généralement pendant la convalescence de la grippe.

III. La symptomatologie est polymorphe. On peut établir, toutefois, deux formes cliniques assez nettes se caractérisant :

1° L'une par un mode de début plutôt insidieux, par sa bénignité, par la régression rapide et presque toujours complète des accidents ;

2° L'autre par l'acuité des phénomènes du début, par la persistance des symptômes généraux durant toute la maladie, par la rapidité de son évolution, par la marche ascendante de la paralysie, par la terminaison mortelle.

IV. Ces deux formes, à notre sens, peuvent être envisagées comme les manifestations extrêmes de l'altération d'un même système anatomique, le neurone

moteur périphérique. Elles diffèrent plutôt par leur degré que par leur nature. Elles traduisent l'intensité du processus pathologique.

V. Elles comportent un pronostic différent.

D'une manière générale, le pronostic sera tiré :

- 1° Du mode de début ;
- 2° Des manifestations bulbo-craniennes ;
- 3° De l'évolution et de la marche de la paralysie ;
- 4° De la persistance des phénomènes généraux après le début du syndrome.

VI. Le traitement visera tout d'abord l'infection ; à la médication anti-infectieuse on adjoindra la médication stimulante.

Plus tard, pour combattre les troubles trophiques, le traitement devra être réparateur.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
H. SOULIER.

Vu :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 8 décembre 1900.

Pour le Recteur et par délégation,

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
E. CAILLEMER.

BIBLIOGRAPHIE

- BRUN, Médecine moderne, juin 1890.
- BONNET, th. Lyon, 1893.
- BERNHARDT, Paralysies post-grippales. Jahresbericht, 1890.
- BODIN, Essai sur les paralysies ascendantes aiguës. Paris, th. 1894.
- BENNETTS, The Lancet, 1^{er} février 1890.
- CESTAN et BABONNEIX, Gazette des Hôpitaux, juin 1900.
- HAVAGE, Sur un cas de polynévrite post-grippale (Revue de médecine, 10 février 1891).
- HUGHARD, Neurasthénie. Asthénie post-grippale (Soc. med. hôp., 2 mai 1890).
- LANDRY, Gazette hebdomadaire, p. 472 et 486, 1887.
- LANDOUZY, th. d'agrég. Paralysies infectieuses.
- LEYDEN, Neuritis und acuta Paralysis nach Influenza. (Neurol. Centralb., n° 11, p. 380, 1893.)
- Zeitschrift für klin. med., t. XXIV, fasc. I, 1894.
- MOSSÉ, Myélite et polynévrite grippales (Congrès de Bordeaux, 1895).
- MARTINET, Paralysie ascendante aiguë (th. Paris 1898).
- PETER, Leçons sur la grippe (Bull. médical, 1889).
- PIC, C. R., Soc. sc. médicales de Lyon, 1900.
- RAYMOND, Leçons cliniques sur les maladies nerveuses, 1897.
- REMACK, Multiple degenerative Neurites nach Influenza (Berlin. Medic. klin. Wochenschrift, n° 2, 1890).
- TEISSIER, Leçons sur la grippe, 1894.
- WESTPHALEN, Saint-Petersbourg med. Woch. med., n° 21, Névrite, mult. post-grippale, 1890.

TABLE

AVANT-PROPOS	5
CHAPITRE PREMIER. — Historique	7
CHAPITRE II. — Symptomatologie générale. — Évolution.	
— Formes cliniques	14
Mode de début	14
A quelle époque apparaissent les premiers acci-	
dents nerveux ?	14
Comment débute la paralysie ascendante post-	
grippale ?	15
Formes cliniques.	22
CHAPITRE III. — Pathogénie.	25
CHAPITRE IV. — Pronostic et traitement.	29
Pronostic	29
Traitement.	30
CHAPITRE V. — OBSERVATIONS	31
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE	53

